



Трихология:

Базовый генетический тест

ОТЧЕТ



Содержание

Поздравляем!

Перед Вами результаты базового генетического теста «Трихология», в котором мы анализируем гены, отвечающие за здоровье волос и кожи головы. Исходя из данных, заложенных в вашей ДНК, врач сможет подобрать для Вас индивидуальную программу ухода, а также наиболее эффективные меры профилактики и лечения волос. Следуя личному плану, составленному на основе ваших генетических особенностей, Вы сможете сохранить густые, сильные и здоровые волосы на долгие годы.

Данный тест, а также его интерпретация, разработаны сотрудниками Basis Genotech Group (ООО «Базис Генотех») совместно с сотрудниками Лаборатории персонализированной медицины, а также Институтом химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН. Мы создали систему обработки и интерпретации результатов генетического исследования на основе опубликованных международных клинических испытаний в области генетики, геномики, трихологии, дерматологии и других наук.

Обращаем Ваше внимание, что приведенные в отчете рекомендации по коррекции образа жизни в соответствии с генетическими предрасположенностями носят рекомендательный характер. Мы настаиваем на обязательной консультации с врачом по результатам генетического тестирования, так как важной составляющей является не только сам отчет, но и индивидуальная программа профилактики и лечения, подобрать которую на основе наших рекомендаций может только врач-трихолог.

Если у вас возникнут вопросы по результатам или интерпретации данного теста, вы всегда можете проконсультироваться у наших специалистов в области генетики, оставив запрос группе поддержки на сайте basisgenotech.ru в вашем личном кабинете или по телефону 8 800 555 93 42.

С уважением,
Директор по развитию
Аксенова Юлия Викторовна

A T T G A T T G A T T G C A T T G A T T G
G T T G G G C G G T T G C G T T G G G C G G T T G
C G A T C C C G G A T C G G A T C C C G G A T
G C T G G G T G G T G G G T G G C T G G G T G G
C G G C C G T G T T G G T C G G C C G T G T T G G
G T T G G G C G G T T T C C T T G G G C G G T T T
C G A T C C C C G T C C G G A T C C C C G T C
C G A C C G A C C G A T G A G A C C G A C C G A T
G C T G G G T G G C T G G G T G G C T G G G T G G
T T G A T T G A T T G T T C T G A T T G A T T G T
C T G C C T G C C T G C T G T G C C T G C C T G C
C T T G C T T G C T T C A A T T G C T T G C T T C
C A C T C C G G G A A C T C A C T C C G G G A A C
G A C C G A C C G A C C T G A C C G A C C G A C C
A T T G A T T G A T T G C A T T G A T T G A T T G
G T T G G G C G G T T G C G T T G G G C G G T T G
C G A T C C C C G G A T C G G A T C C C G G A T
G C T G G G T G G C T G G G T G G C T T G C T T C
C G G C C G T G T T G G C C G G C C G T G T T G G
C G G C C G T G T T G G T C G G C C G T G T T G G
G T T G G G C G G T T T C C T T G G G C G G T T T
C G A T C C C C G T C C G G A T C C C C G T C
C G A C C G A C C G A T G A G A C C G A C C G A T
G C T G G G T G G T G G T C T G G G T G G G T G
T T G A T T G A T T G T T C T G A T T G A T T G T
C T G C C T G C C T G C T G T G C C T G C C T G C
C T T G C T T G C T T C A A T T G C T T G C T T G
C A C T C C G G G A A C T C A C T C C G G G A A C
G A C C G A C C G A C C T G A C C G A C C G A C C
C G G C C G T G T T G C T C G G C C G T G T T G C
G T T G G G C G G T T T C C T T G G G C G G T T T
C G A T C C C C G T C C G G A T C C C G G A T
C G A C C G A C C G A T G A G A C C G A C C G A T
G C T G G G T G G G T G G T C T G G G T G G G T G
T T G A T T G A T T G T T C T G A T T G A T T G T
C T G C C T G C C T G C T G T G C C T G C C T G C
C T T G C T T G C T T C A A T T G C T T G C T T C
C A C T C C G G G A A C T C A C T C C G G G A A C
G A C C G A C C G A C C T G A C C G A C C G A C C
A T T G A T T G A T T G C A T T G A T T G A T T G

00 | 01 Персональный генетический отчет

- 02 Как пользоваться отчетом
- 04 Результаты исследования
- 08 Оксидативный стресс
- 10 Воспаление
- 12 Метаболизм витаминов: B9, B12
- 14 Метаболизм витаминов: C, D
- 16 Андрогенетическая алопеция, акне
- 18 Словарь
- 20 Список литературы



Номер образца
BGTXXXXXXX

Дата получения материала
23.03.2019

Дата составления отчета
26.03.2019

Метод исследования
метод ПЦР

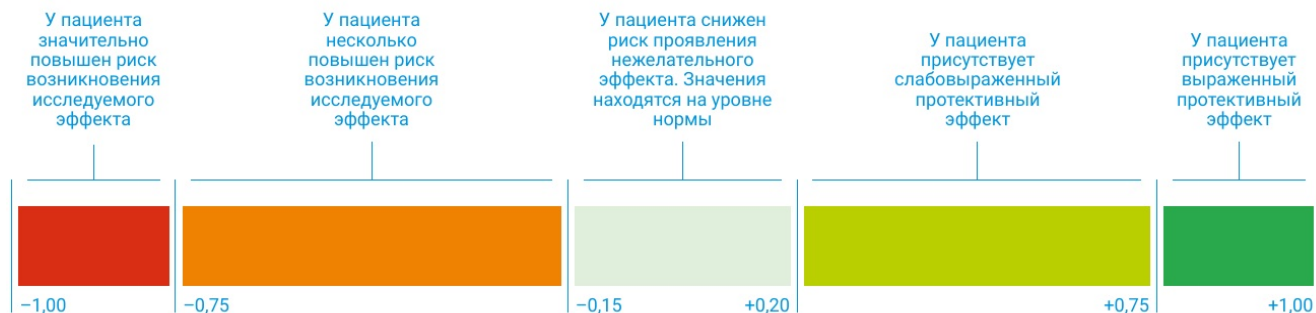
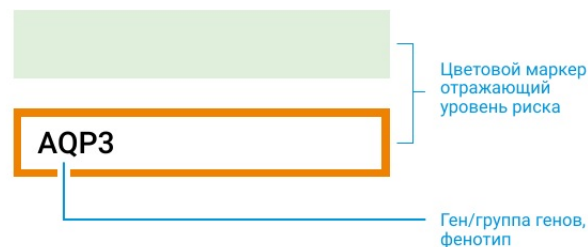
Версия отчета
v2.00

Данный отчет содержит две основные части

- 1 Результаты генетического теста, собранные в одной таблице, с указанием данных о генотипе по каждому из исследуемых генетических маркеров.
- 2 Детальная интерпретация показателей по каждой группе генов. Интерпретации содержат полные описания функций генов в разрезе рассматриваемой категории, а при наличии рисков — подробные рекомендации по дальнейшей программе профилактики или коррекции патологий.

Уровни риска

Чтобы помочь вам разобраться в результатах генетического тестирования, для оценки рисков и соответствующих рекомендаций мы используем градацию из пяти уровней, каждый из которых имеет свой цветовой маркер. Обратите внимание, что полиморфизмы в некоторых генах могут одновременно ассоциироваться и с риском нежелательного эффекта, и с протективным действием, в зависимости от рассматриваемой категории.



Метод исследования

Для проведения генетического исследования и разработки программы достаточно образца буккального эпителия и заполнения анкеты. Технологии, которые мы используем для определения наличия полиморфизмов в генах: мультиплексная полимеразная цепная реакция с флуоресцентной детекцией продуктов амплификации и секвенирование последнего поколения. Данные методы обладают наиболее высокой точностью определения мутаций.

Для интерпретации полученных данных мы используем самостоятельно разработанный алгоритм вычислений, основанный на принципах генных сетей. Алгоритм позволяет изучать и оценивать взаимодействие нескольких имеющихся у индивидуума структурных модификаций ДНК вместе с данными о фенотипе, указанных в анкете, которую пациент заполняет при сборе образца ДНК. Данные для расчета рисков основываются на опубликованных данных международных клинических испытаний.

Выбор генетических маркеров и методов анализов, используемых для создания отчета, основан на самых достоверных и современных генетических исследованиях. Некоторые исследования характеризуются большей степенью достоверности по сравнению с другими, поскольку включают большее количество наблюдавшихся человек и имеют результаты, подтвержденные другими исследованиями. Отчет, который вы сейчас держите в руках соответствует нашим строжайшим критериям, в нем используются маркеры, которые имеют статистически значимые результаты в опубликованном исследовании с минимумом 1000 наблюдаемых пациентов и 1000 наблюдаемых в контрольной группе. В дополнение к этому, результаты этого исследования были повторно подтверждены в подобных исследованиях данной этнической группы.

Ограничение ответственности

Результаты, содержащиеся в данном отчете и технические характеристики тестирования были установлены лабораторией и утверждены в соответствии с требованиями законодательства Российской Федерации. Если у вас возникли какие-либо вопросы по данному отчету, свяжитесь с нашими консультантами по телефону 8 800 555 93 42 или с помощью формы обратной связи на сайте basisgenotech.ru

Результаты исследования



Окислительный стресс

Ген	Маркер	Генотип	Ген	Маркер	Генотип
CAT	rs1001179	G/G	GPX1	rs1050450	C/T
NQO1	rs1800566	C/C	● NQO1	rs2917666	C/C
SOD1	rs2234694	A/A	SOD2	rs4880	C/T



Воспаление

Ген	Маркер	Генотип
TNF	rs1800629	G/G

04 | 05 Персональный генетический отчет



Витамины

Витамин B9

Ген	Маркер	Генотип
MTHFR	rs1801131	A/A
MTHFR	rs1801133	C/C

Витамин C

Ген	Маркер	Генотип
SLC23A1	rs33972313	G/G

Витамин B12

Ген	Маркер	Генотип
FUT2	rs602662	A/G

Витамин D

Ген	Маркер	Генотип
CYP2R1	rs10741657	A/G
● DHCR7	rs12785878	T/T
GC	rs2282679	A/A
VDR	rs1544410	A/G

Результаты исследования



Заведующий лабораторией
ООО «МБС-Технология»
К.м.н., Врач КЛД Романов В.В.



Андрогенетическая алопеция, акне

Ген	Маркер	Генотип	Ген	Маркер	Генотип
AR	rs6152	A	AR	rs6625163	G
CYP19A1	rs4646	A/C	EDA2R	rs1385699	C
ESR2	rs10137185	T/T	HDAC4	rs9287638	C/C
Intergenic	rs2180439	C/C	● PAX1	rs1160312	A/A





Состояние окислительного стресса характеризуется чрезмерным количеством свободных радикалов кислорода в организме. Из-за этого происходит снижение иммунитета, развиваются воспалительные и патологические процессы, повреждаются клетки. Волосяные фолликулы и кожа головы тоже подвержены влиянию окислительного стресса. Дополнительными источниками формирования свободных радикалов являются различные негативные воздействия – химические завивки и окрашивания волос, воздействия высоких температур (фен, плойка), чрезмерное УФ-облучение, воспалительные процессы и так далее. В этом разделе мы анализируем ряд генов, полиморфизмы в которых могут нарушать работу системы окислительного стресса, что значительно повышает риск неконтролируемого выпадения волос, повышения их ломкости и истончения, замедления нормального роста волос.

Интерпретация

Выявлены мутации в генах, ассоциированных с нарушением в системе защиты от окислительного стресса. Вам необходимо увеличить потребление продуктов, богатых витаминами С и Е, избегать попадания прямых солнечных лучей на кожу головы (носить головные уборы), не использовать перекись-содержащих красок, регулярно пользоваться масками для волос на основе лекарственных трав или содержащих витаминные комплексы. Показаны курс мезотерапии витаминными комплексами, массаж головы.

Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас повышен риск развития нарушений в системе защиты от окислительного стресса.

Исследуемые гены

CAT	rs1001179
GPX1	rs1050450
NQO1	rs1800566
NQO1	rs2917666
SOD1	rs2234694
SOD2	rs4880



В этом разделе мы изучаем ген TNF α (фактор некроза опухоли), отвечающий за развитие микровоспалений. Клетки кожи, выполняющие барьерные функции, выделяют антимикробные белки – хемоаттрактанты и цитокины, которые составляют систему раннего предупреждения об опасности.

При нарушении целостности кожи головы происходит контакт защитного макрофага с чужеродным агентом в ответ на несанкционированное проникновение. Макрофаг начинает продуцировать цитокины, которые регулируют межклеточные и межсистемные взаимодействия. К ним относится в том числе и фактор некроза опухолей-альфа (ФНО- α), обладающий местными и системными эффектами. Некоторые мутации в гене TNF α , кодирующего белок фактора некроза опухоли-альфа, приводят к повышенной экспрессии ФНО- α , что обуславливает активацию воспалительных реакций, что в свою очередь может повлечь нарушение трофики (питания), выпадение волос и нарушение цикла роста волосных фолликулов.

Интерпретация

У Вас не обнаружен аллель, который ассоциирован с повышенным уровнем экспрессии фактора некроза опухоли альфа. Не выявлен генетический фактор риска возникновения травматической пигментации.

Результат

По результатам генетического анализа у Вас не повышен риск развития чрезмерных воспалительных реакций.

Исследуемые гены

TNF

rs1800629

Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас не повышен риск возникновения дефицита витамина B9.

Исследуемые гены

MTHFR rs1801131

MTHFR rs1801133

Витамин B9

Витамин B9 (фолиевая кислота) способствует активизации трофических процессов в волосяных фолликулах, тем самым влияя на рост волос. Ген MTHFR кодирует фермент, который участвует в восстановлении производного фолиевой кислоты до активного метаболита и является важным кофактором в процессе метилирования. Благодаря метилированию происходит образование ряда активных веществ, которые участвуют в росте, регенерации и поддержании оптимального баланса внутренней среды клеток. При наличии мутаций в гене MTHFR происходит снижение активности фермента, превращение фолиевой кислоты в активный метаболит происходит менее активно, синтез ДНК, РНК и белков замедляется, что приводит к остановке или замедлению деления клеток волосяного фолликула.

Интерпретация

Корректировка поступления витамина B9 не требуется.

Витамин B12

В организме витамин B12 участвует во многих ключевых процессах: синтезе аминокислот, ДНК и РНК, обмене жиров и углеводов. Витамин B12 – непосредственный участник процесса клеточного деления. Поскольку клетки кожи и волос делятся постоянно, они остро нуждаются в этом витамине. Мутация в гене FUT2 предрасполагает к понижению уровня содержания витамина B12 в крови. При недостатке B12 происходит истончение стержня волоса, замедление цикла роста и преждевременное выпадение волос.

Интерпретация

Необходимо контролировать количество витамина B12 в рационе, в случае необходимости принимать дополнительные витаминные комплексы, особенно в случае вегетарианской диеты. Рекомендуется сдать биохимический анализ для оценки содержания данного витамина в крови. Источники витамина B12: говяжья печень, яйца, моллюски, злаки, молоко.

Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас повышен риск возникновения дефицита витамина B12.

Исследуемые гены

FUT2 rs602662



Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас не повышен риск возникновения дефицита витамина С.

Исследуемые гены

SLC23A1

rs33972313

Витамин С

Витамин С — аскорбиновая кислота — играет роль кофактора в окислительно-восстановительных защитных реакциях, а также в реакциях окислительного гидроксилирования, необходимых для обмена аминокислот пролина и лизина в процессе неоколлагенеза и укрепления стенки капилляров. Нехватка витамина С нарушит питательную поддержку волос, что может проявиться в виде ломкости, выпадения волос, а также замедлении их роста. За концентрацию витамина С отвечает ген SLC23A1, кодирующий белок, который контролирует всасывание витамина С и его перераспределение в органах и тканях. Некоторые мутации этого гена предрасполагают к снижению концентрации витамина С в крови.

Интерпретация

Корректировка поступления витамина С не требуется.

Витамин D

Витамин D обеспечивает зрелые фолликулы волос жирными кислотами, которые играют важную роль в процессе роста и укрепления волос. Эти жирные кислоты регулируют производство натуральных масел в коже головы, обеспечивая волосяные фолликулы питанием. Также от витамина D зависит снабжение фолликулов кальцием. В данном разделе мы рассматриваем комплекс генов, включая ген рецептора витамина D, обнаруженный непосредственно в волосяных фолликулах, которые связаны с метаболизмом и уровнем содержания витамина D в плазме крови. Наличие некоторых полиморфизмов приводит к снижению активных форм витамина D в клетках органов-мишеней и костной ткани, снижению усвоения кальция костной тканью, уменьшению процессов его всасывания в кишечнике и реабсорбции в почках, потере кальция в кишечнике.

Интерпретация

Для оценки минеральной плотности костей рекомендуется своевременно проходить денситометрию.

Результат

У Вас нет предрасположенности к снижению уровня витамина D в крови при достаточном поступлении витамина D с пищей и умеренной инсоляции. Повышен риск снижения минеральной плотности костей.

Исследуемые гены

CYP2R1

rs10741657

DHCR7

rs12785878

GC

rs2282679

VDR

rs1544410





Самой распространенной причиной потери волос является андрогенетическая алопеция, в ряде случаев обусловленная генетически. Существует два типа генов, полиморфизмы в которых могут привести к облысению: гены, отвечающие за выработку андрогенов, и гены-кодеры рецепторов андрогенов. Избыток андрогенов — гиперандрогения — ведет к уменьшению размеров волосяной луковицы, из-за чего волосы становятся редкими, пушкообразными, истонченными. А нестандартные комбинации в генах рецепторов могут стать причиной возникновения повышенной чувствительности к гормону-тестостерону, что также ведет к потере функциональности волосяных фолликулов и облысению. Андрогенетическая алопеция может быть осложнена акне кожи головы. Воспалительные процессы на коже дополнительно ослабляют волосяные фолликулы, таким образом только усиливая процесс выпадения волос. Поэтому в данном разделе мы также изучаем гены, полиморфизмы в которых обуславливают предрасположенность к акне волосяной части кожи головы.

Интерпретация

Выявлены мутации в генах, ассоциированных с развитием андрогенетической алопеции. Риск возникновения андрогенетической алопеции повышен. Необходимо пройти дополнительное обследование на наличие андрогенетической алопеции. При отсутствии признаков андрогенетической алопеции Вам необходимо дополнительно контролировать гормональный уровень. При наличии первых признаков андрогенетической алопеции необходимо незамедлительно приступить к терапии, направленной на снижение активности андрогенового рецептора.

Результат

По результатам анализа исследуемых генов у Вас повышен риск развития андрогенетической алопеции.

Исследуемые гены

AR	rs6152
AR	rs6625163
CYP19A1	rs4646
EDA2R	rs1385699
ESR2	rs10137185
HDAC4	rs9287638
Intergenic	rs2180439
PAX1	rs1160312

AR

Ген AR кодирует андрогенный рецептор — фактор транскрипции, активируемый стероидными гормонами. Стимулирует транскрипцию генов, чувствительных к андрогенам. Полиморфные варианты гена ассоциированы с возникновением андрогенетической алопеции, акне.

CAT

Ген CAT кодирует каталазу, которая является важным ферментом тканевого дыхания, разрушает токсичные для клетки перекиси водорода, образующиеся в ходе различных окислительных процессов в организме.

CYP19A1

Ген CYP19A1 кодирует ароматазу — фермент, трансформирующий андрогены в эстрогены. Ароматаза представлена во многих тканях, включая гонады, мозг, жировую ткань, кровеносные сосуды, кожу, волосные фолликулы, кости, эндометрий и т. д.

CYP2R1

Ген CYP2R1 кодирует фермент витамина D микросомальную 25-гидроксилазу. В печени он превращает витамин D в 25-гидроксивитамин D (кальцидиол), который является основной циркулирующей формой витамина.

DHCR7

Фермент НАДФ-зависимая 7-дегидрохолестерин-редуктаза, кодируемый геном DHCR7, отвечает за конечную стадию производства холестерина во многих типах клеток. В коже НАДФ-зависимая 7-дегидрохолестерин-редуктаза катализирует индуцированный ультрафиолетом синтез витамина D3 из 7-дегидрохолестерина.

EDA2R

Ген EDA2R кодирует рецептор эктодисплазина A2 — трансмембранный белок, отвечающий за правильное развитие эктодермы. Мутации гена ассоциированы с возникновением андрогенетической алопеции.

ESR2

Ген ESR2 кодирует бета-субъединицу эстрогенового рецептора — белок, связывающийся с эстрогенами и вызывающий антипролиферативный эффект.

FUT2

Ген FUT2 кодирует α-1,2-фукозил-трансферазу — фермент, модифицирующий олигосахариды в кишечнике, являющиеся субстратом для полезной микрофлоры. Опосредованно влияет на эффективность всасывания витамина B12.

GC

Ген GC кодирует многофункциональный белок, который связывается с витамином D и его метаболитами в плазме и переносит их в целевые ткани.

GPX1

Ген GPX1 кодирует глутатионпероксидазу. Фермент является частью системы защиты от воздействия свободных радикалов.

HDAC4

Ген HDAC4 кодирует фермент гистондеацетилазу, которая участвует в ремоделировании хроматина, приводя к подавлению транскрипции генов.

MTHFR

Ген кодирует метилентетрагидрофолатредуктазу, фермент фолатного цикла, который играет ключевую роль в метаболизме фолиевой кислоты, участвующей в фолатном обмене и, как следствие, в метилировании и синтезе ДНК и белков. Влияет на уровень витамина B9 и концентрацию гомоцистеина в крови.

NQO1

Ген NQO1 кодирует цитозольный фермент НАД(Ф)Н-дегидрогеназу 1, предотвращающий образование свободных радикалов семихинона и активных кислородных молекул, защищая, таким образом, клетку от окислительного стресса.

PAX1

Ген PAX1 кодирует белок, являющийся активатором транскрипции. Играет важную роль во внутриутробном развитии, особенно позвоночника. Также является онкосупрессором.

SLC23A1

Ген SLC23A1 кодирует белок-транспортёр витамина С в эпителиальных клетках кишечника. Полиморфизм ассоциирован со сниженным уровнем витамина С, поскольку мутация в гене приводит к снижению специфичности белка, и в конечном счете к снижению эффективности транспорта витамина С в клетку.

SOD1

Ген SOD1 кодирует супероксиддисмутазу 1, которая располагается в цитозоле клетки и ответственна за уничтожение свободных супероксидных радикалов, катализируя их превращение в молекулярный кислород и воду.

SOD2

Ген SOD2 кодирует супероксиддисмутазу 2, которая располагается в митохондриях клетки. Фермент является частью системы защиты от воздействия свободных радикалов, катализируя их расщепление.

TNFα

Ген TNF кодирует фактор некроза опухолей — воспалительный цитокин. Высокая концентрация цитокина приводит к повышенной чувствительности кожи.

VDR

Ген VDR кодирует рецептор витамина D. Рецептор принадлежит к семейству транскрипционных регуляторных факторов. Его мишени участвуют в минеральном метаболизме.

Intergenic

Данным термином обозначаются межгенные области — некодирующие нуклеотидные последовательности ДНК, которые располагаются между генами. Они содержат множество энхансеров и других участков, важных для регуляции генов. Развитие андрогенетической алопеции обусловлено аутосомно-доминантным геном с вариабельной пенетрантностью и экспрессивностью. В качестве одного из генетических факторов предрасположенности к облысению определен полиморфизм гена на аутосомной хромосоме 20p11.

Ниже приводятся научные исследования, на основании которых был составлен данный отчет. Их также можно найти на сайте pubmed.gov. Все эти работы были опубликованы в рецензируемых научных журналах. PubMed — это база научных знаний, включающая в себя более 28 миллионов ссылок на научно-исследовательские отчеты и статьи по медицине, физиологии, биохимии.

1. Miao L., St Clair D. K. Regulation of superoxide dismutase genes: implications in disease. *Free Radic Biol Med*, 47(4): 344-56 (2009), PMID 19477268.
2. Shibuya S., Kinoshita K., Shimizu T. Protective effects of vitamin C derivatives on skin atrophy caused by SOD1 deficiency. *Handbook of diet, nutrition and the skin*, 350–364 (2012).
3. Bastaki M. et al. Genotype-activity relationship for Mn-superoxide dismutase, glutathione peroxidase 1 and catalase in humans. *Pharmacogenet Genomics*, 16(4): 279–86 (2006), PMID 16538174.
4. Chen J. et al. GPX-1 polymorphism (rs1050450) contributes to tumor susceptibility: evidence from meta-analysis. *J Cancer Res Clin Oncology* 137(10): 1553–61 (2011), PMID 21842217.
5. Tang T. S. et al. Association between the rs1050450 glutathione peroxidase-1 (C > T) gene variant and peripheral neuropathy in two independent samples of subjects with diabetes mellitus. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, Volume 22, Issue 5: 417–425, PMID 21185702.
6. Zai C. C. et al. Oxidative stress in tardive dyskinesia: Genetic association study and meta-analysis of NADPH quinone oxidoreductase 1 (NQO1) and Superoxide dismutase 2 (SOD2, MnSOD) genes. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 34(1): 50–56 (2010), PMID 19778569.
7. Castro-Giner F. et al. Traffic-related air pollution, oxidative stress genes, and asthma (ECHRS). *Environ Health Perspect*, 117(12): 1919–24 (2009), PMID 20049212.
8. Булатова И. А. и др. Полиморфизм rs1001179 гена каталазы и оксидантный стресс у больных хроническим гепатитом С и язвенным колитом. *Терапевтический архив*, 87(2): 49–53 (2015), PMID 25864349.
9. Shen Y. et al. The catalase C-262T gene polymorphism and cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 94(13):e679 (2015), PMID 25837760.
10. Hazra A. et al. Genome-wide significant predictors of metabolites in the one-carbon metabolism pathway. *Hum Mol Genet*, 18(23): 4677–87 (2009), PMID 19744961.
11. Hazra A. et al. Common variants of FUT2 are associated with plasma vitamin B12 levels. *Nat Genet*, 40(10):1160–62 (2008), PMID 18776911.
12. Nedoszytko B. et al. Associations of promoter region polymorphisms in the tumour necrosis factor-alpha gene and early-onset psoriasis vulgaris in a northern Polish population. *British Journal of Dermatology*, 157(1): 165–7 (2007), PMID 17553030.
13. Duell E. J. et al. Vitamin C transporter gene (SLC23A1 and SLC23A2) polymorphisms, plasma vitamin C levels, and gastric cancer risk in the EPIC cohort. *Genes & Nutrition*, 8(6): 549–60 (2013), PMID 23737080.
14. Ferrucci L. et al. Common variation in the beta-carotene 15,15'-monooxygenase 1 gene affects circulating levels of carotenoids: a genome-wide association study. *American Journal of Human Genetics*, 84(2): 123–33 (2009), PMID 19185284.

15. Giovannucci E. Epidemiologic studies of folate and colorectal neoplasia: a review. *The Journal of Nutrition*, Volume 132, Issue 8: 2350S–2355S (2002), PMID 12163691.
16. Jia F. et al. Vitamin D receptor BsmI polymorphism and osteoporosis risk: a metaanalysis from 26 studies. *Genetic Testing and Molecular Biomarkers*, 17(1): 30–4 (2013), PMID 23134477.
17. Berlanga-Taylor A. J. et al. An integrated approach to defining genetic and environmental determinants for major clinical outcomes involving vitamin D. *Mol Diagn Ther*, 18(3): 261–72 (2014), PMID 24557774.
18. Ryan L. M. et al. Genetic influences on vitamin D status and forearm fracture risk in African American children. *J Investig Med*, 60(6): 902–6 (2012), PMID 22613962.
19. Wang T. J. et al. Common genetic determinants of vitamin D insufficiency: a genome-wide association study. *The Lancet*, 376 (9736): 180–8 (2010), PMID 20541252.
20. Ellis J. A. et al. Baldness and the androgen receptor: the AR polyglycine repeat polymorphism does not confer susceptibility to androgenetic alopecia. *Hum Genet*, 121(3-4): 451–7 (2007), PMID 17256155.
21. Prodi D. A. et al. EDAR is associated with androgenetic alopecia. *Journal of Investigative Dermatology*, 128(9): 2268–2270, PMID 18385763.
22. Yip L. et al. Gene-wide association study between the aromatase gene (CYP19A1) and female pattern hair loss. *British Journal of Dermatology*, 161(2): 289–294 (2009), PMID 19438456.
23. Li R. et al. Six novel susceptibility Loci for early-onset androgenetic alopecia and their unexpected association with common diseases. *PLoS Genet*, 8(5):e1002746 (2012), PMID 22693459.
24. Hillmer A. M. et al. Susceptibility variants for male-pattern baldness on chromosome 20p11. *Nature Genetics*, 40(11): 1279–81 (2008), PMID 18849994.
25. Lai C.H. et al. Androgenic alopecia is associated with less dietary soy, lower blood vanadium and rs1160312 1 polymorphism in Taiwanese communities. *PLoS One*, 8(12):e79789 (2013), PMID 24386074.
26. Ellis J. A. et al. Polymorphism of the androgen receptor gene is associated with male pattern baldness. *Journal of Investigative Dermatology*, 116(3): 452–5 (2001), PMID 11231320.
27. Hillmer A. M. et al. Genetic variation in the human androgen receptor gene is the major determinant of common early-onset androgenetic alopecia. *American Journal of Human Genetics*, 77(1): 140–8 (2005), PMID 15902657.

